AUS DER INNEREN ABTEILUNG DES
STÄDT. KRANKENHAUSES ALLERHEILIGEN

(PRIMÄRARZT: PROFESSOR DR. W. ERCKLENTZ.)

Beitrag zur Frage:

Lungentuberkulose bei Diabetes mellitus einschl. Behandlung.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie der Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Joseph A. Langer
approb. Arzt

BRESLAU 1927

»Quader« Druckerei und Verlagsanstalt GmbH., Breslau 1
Herrenstraße 19

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung
der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Breslau.
1. Berichterstatter: Professor Dr. Ercklentz,
2. Berichterstatter: Professor Dr. Stepp.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548211_0255

Die hervorragende Leistung von Banting und Best im Macleodschen Institut zu Toronto, das Hormon der Bauchspeicheldrüse, das Insulin, zu isolieren, hat auch der Behandlung der Lungentuberkulose bei Diabetes Mellitus, neue förderliche Wege geebnet.

Das Zusammentreffen von Tuberkulose mit Diabetes, einer Infektionskrankheit mit einer Stoffwechselerkrankung, ist gar nicht so selten.

C. M. Montgomery fand unter 31 834 Fällen von Tuberkulösen nur in 0,5% Diabetes. *Umber* unter 937 Autopsien 5 Diabetesfälle. Größere Sektionsstatistiken von Diabetikern ergaben folgendes (zitiert nach *von Noorden*): *Frerichs* fand Lungentuberkulose unter 55 Fällen 21 mal, *Kindle* unter 220 Fällen 136 mal, *Rauch* unter 42 Fällen 18 mal, *Saundby* bei 27% der Fälle, *Naunyn* unter 49 Fällen 22 mal, *E. P. Joslin* bei 887 Fällen in 6%.

Während die Anzahl der Erkrankungen nach den Sektionsstatistiken so stark auseinander gehen, schwanken die Angaben der Kliniker (nach *Bowen* und *Byron*) nur zwischen 3 und 6%.

Aus den Statistiken läßt sich deutlich erkennen, daß der Diabetiker ungleich häufiger an Tuberkulose erkrankt als umgekehrt.

Der Diabetes ist fast stets die primäre Erkrankung, die Tuberkulose pfropft sich erst auf (*von Noorden, Lundberg, Montgomery, H. R. M. Landis* und *Elmer H. Funk*). Nur wenige Tuberkulöse werden also diabetisch.

Eine etwas größere Rolle als die bisher angenommene mißt *Seyfarth* der Tuberkulose in der Aetiologie des Diabetes zu. Bei Phtisikern findet sich nicht selten eine Pankreatitis interstitialis; tuberkulose Prozesse der Umgebung und der Lymphdrüsen können auf das Pankreas übergreifen; im Interstitium des Pankreas kommen größere Tuberkel vor. Alle diese Prozesse können das Pankreas so schädigen, daß ein Diabetes resultiert.

Die Frage, ob Diabetes eine besondere Neigung zur Tuberkuloseinfektion macht, glauben *von Noorden* und *C. M. Montgomery* verneinen zu müssen. Nach diesen ist Tuberkulose bei Diabetikern genau so häufig wie bei Nichtdiabetikern. *E. P. Joslin* führt als Grund die allgemeine Abnahme der Tuberkulose und die bessere Behandlung des Diabetes an.

Die meisten Autoren glauben doch bestätigen zu können, daß Tuberkulose-Infektion beim Diabetiker häufiger zu beobachten ist (u. a. *Umber* und Seyfarth). Diese Beobachtung deckt sich auch mit den Erfahrungen an unserer Abteilung. *N. W. Janney* und *R. R. Newell* wiesen besonders darauf hin, daß Patienten mit un-

behandeltem Diabetes empfänglicher für Tuberkulose wären als behandelte.

Sowohl der leichte als auch der schwere Diabetes wird von der Lungentuberkulose nicht verschont. Nach *Turban* kann die Tuberkulose eine gutartige, zirrhotische, produktive, sein, oder exsudativ mit schneller Kavernenbildung, ganggraeneszierenden Lungenprozessen und ausgedehnten, weichen, schnell zerfallenden Infiltraten.

Im allgemeinen kann man sagen, daß die Schwere der Tuberkulose parallel zur Schwere des Diabetes verläuft.

Daß die Tuberkulose eine meist so rasche, deletäre Form annimmt, daran trägt vor allem die Mischinfektion, das üppige Wuchern von Mikroben, einen Hauptanteil, wie überhaupt für pyogene Prozesse eine erhöhte Anfälligkeit des Diabetikers besteht.

Wodurch wird denn nun überhaupt die Anfälligkeit für Infektionen mit Tuberkelbazillen und anderen Mikroben begünstigt?

Nathan Raw zeigte, daß auf Nährböden, die mit Blut von Zuckerkranken versetzt waren, Tuberkelbazillen rasch und üppig wachsen.

Nach *Ehret* begünstigt der hohe Zuckergehalt der Säfte das Wachstum der Mikroben.

Naunyn glaubt, daß der hohe Zuckergeahlt der Säfte die Organe benachteilige; Zucker sei ein Gift für die Gewebe. Naunyn macht auch den schlechten Ernährungszustand mitverantwortlich, was natürlich nur mit großen Einschränkungen gelten könnte, denn nach unseren Erfahrungen erkranken auch die „fetten" Diabetiker an Tuberkulose.

Vielleicht spielt auch die von Sticker im Jahre 1896 beschriebene Atrophie und trockene Entzündung der Häute des Respirationstraktus — *Leichtenstern* hat sie als Pharyngoxerosis beschrieben — eine Rolle für das leichtere Zustandekommen der Infektion. Nach *F. Blumenfeld* geht durch diese trockene Entzündung der Schleimhäute ihre Eigenschaft als schützende Decke verloren.

Eine Rolle spielt sicher auch die Acidose beim Zustandekommen der Gewebsschädigung. So sah *Harpuder* eine Anzahl von Lebensvorgängen durch Acetonkörper gehemmt.

Horiuchi hat durch Tierexperimente zeigen können, daß bei langanhaltender Hyperglykaemie die Widerstandskraft herabgesetzt wird; auch der opsonische Index ist nach *Da Costa* und Beardstey geringer als beim gesunden Menschen; Insulinzufuhr erhöht den opsonischen Index.

Deshalb wird auch angenommen, daß es direkt der Insulinmangel ist, der zu Gewebschädigungen führt, nach *Rosenthal* liegt aber kein primärer Insulinmangel vor, sondern gerade die Gewebsschädigungen machen erst das Insulin unwirksam.

Man kann wohl als sicher annehmen, daß erst das Zusammenwirken mehrerer Ursachen eine Infektion begünstigt.

Interessant ist auch die Frage, ob die Lungentuberkulose bei Diabetes irgend welche klinischen Eigentümlichkeiten aufweisen.

Eine Neigung zu exsudativem Verlaufe und Progredienz wurde oben schon erwähnt.

Tuberkelbazillen werden im Sputum manchmal nur sehr schwer und spärlich nach öfterem Suchen gefunden, oder auch gar nicht, selbst bei Patienten mit schwerer Lungentuberkulose und viel Auswurf (*von Noorden*), was eigentlich mit dem üppigen Wachstum der Bazillen im Gewebe im Widerspruch steht. Während *Blumenfeld* und *Ehret* meinen, daß die Tuberkelbazillen durch andere Spaltpilze überwuchert werden, nimmt Stepp einen anderen Stoff, vielleicht das Acetaldehyd, im Sputum an, das die Bazillen durch Auflösen ihrer Wachshülle unserem Nachweise entzieht.

Häufiger wird man jedoch bei Tuberkulose schon frühzeitig reichlich Bazillen finden (*Immermann, Rütimeyer, Elisabeth Schönberger*).

F. Blumenfeld, Erik Lundberg und andere beschrieben, daß die physikalische und zwar nach unseren Erfahrungen besonders die perkutorische Untersuchung oft nur wenig ergibt, und daß, so lange die Tuberkulose nicht zu größeren Hohlräumen geführt hat, auch die Rasselgeräusche nur sehr spärlich und trocken sind. Die Tuberkulose beginnt ja meist bei Diabetikern zentral, vom Hilus ausgehend, und ist deshalb perkutorisch und auskultatorisch schwer faßbar.

Es besteht auch die Gefahr, daß infolge eines gewissen „reaktionellen Torpors" (*Schmidt, Prag*) die Tuberkulose übersehen wird. Schon deshalb muß jeder Diabetiker auf Tuberkulose gründlichst untersucht werden.

Nicht selten werden sich aber auch schon zeitig reichlich Rasselgeräusche finden.

Es folgt eine Beobachtung aus unserer Abteilung, wo der auffallende röntgenologische Befund in keinem Verhältnis zum perkutorischen und auskultatorischen Befunde steht, eine Beobachtung, die auch recht eindringlich mahnt, es nie zu unterlassen, mit allen zu Gebote stehenden Mitteln auf Tuberkulose zu fahnden:

Es handelt sich um einen 54jährigen Patienten A. L., der am 8. 6. 1926 unter der Diagnose Diabetes mellitus ins Krankenhaus Allerheiligen auf unsere Abteilung eingewiesen wurde.

Vorgeschichte: Familienanamnese: o. B. Als Kind Masern und Scharlach. 1914 eine Gonorrhoeinfektion. Vor zwei Jahren Lähmung der oberen lk. Extremität. Durch Elektrisieren ging Lähmung innerhalb von 2 Monaten zurück, zurück blieb eine Gedächtnisschwäche und Bewegungsbehinderung des lk. Armes im Schultergelenk. Seit einem halben Jahre großer Durst, Schmerzen beim Urinieren. In letzter Zeit Abmagerung; sonst keine Beschwerden. Arzt stellt 6% Zucker im Urin fest; Aceton soll nie nachweisbar gewesen sein. Patient hat nie diät gelebt. Bei der Aufnahme klagt Patient über großen Durst und Stechen im Rücken. Hat niemals über Husten und Auswurf geklagt; hat früher nie Nachtschweiß gehabt, in letzter Zeit ganz selten.

Befund: Mittelgroßer, mittelkräftiger Mann im guten Ernährungszustand, Körpergewicht 63,7 kg, Muskulatur mäßig entwickelt. Haut und Schleimhäute gut durchblutet. Keine Oedeme und Exantheme.

Kopf: o. B. Augen: (Prof. *Lenz*): Rechte Pupille weiter als die lk., beide Pupillen entrundet, Reaktionen normal; Hintergrund normal.

Mund und Rachen: o. B. Hals: o. B. Thorax: gut gewölbt. Atmungsausdehnung rechts gleich links, Druckschmerz bds. hinten neben der Wirbelsäule in der Höhe des zehnten und elften Brustwirbels.

Lunge: ohne Befund. Herz: rechte Grenze 1,5 cm neben rechtem Sternalrand, linke in der Mamillarlinie. Lautes systolisches Geräusch über der Spitze. Klingender zweiter Aortenton. Herzaktionen regelmäßig. Puls links stärker als rechts, Pulszahl 75 in der Minute, Blutdruck lk. 155/95, r. 155/100.

Abdomen: Druckschmerz in der Gallenblasengegend und unterhalb des Nabels dicht über der Symphyse, r. mehr als lk. Leber: zwei Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Milz nicht vergrößert. Narbe in lk. Leistenbeuge (*Bubo*).

Extremitäten: Bewegungsbehinderung des lk. Armes im Schultergelenk; schon beim Heben bis zur Horizontalen hebt Patient die Scapula.

Reflexe: Achillessehnenreflex bds. nicht auslösbar, Oppenheim bds. positiv, Babinski negativ. Keine Ataxie, Lagegefühl gut.

Blut-Wa.R. negativ.

9. 6. 1926. Im Urin 3,1% Zucker, Gesamtausscheidung 55,8 Gramm. Aceton —.

12. 6. 1926. Patient hat keinen Husten und keinen Auswurf. Lungen: In rechter Hilusgegend verschärftes Atmen mit knackenden Geräuschen, sonst Lungen o. B.

Die Röntgendurchleuchtung ergab Folgendes: Das untere Drittel des rechten Oberlappens besonders in den seitlichen Partien leicht abgedunkelt. Die Abdunklung schneidet mit der Lappengrenze scharfrandig ab, innerhalb derselben vereinzelt weiche Verdichtungen. Im rechten Hilus vereinzelt kleinfleckige Kalkherde. Rechtes Spitzenfeld hell. Die obere Hälfte des lk. Oberlappens ist leicht diffus verschleiert. In der unteren Hälfte intensive hühnereigroße nach oben scharf abgrenzbare, nach unten weniger scharf begrenzte Abdunklung. In der Mitte der Abdunklung kirschgroße Aufhellung.

15. 6. Intrakutantiter 1:10 000 stark positiv. 17. 6. Etwas Sputum. Im Sputum Tuberkelbazillen nicht nachweisbar.

24. 6. Im Sputum mit Anreicherungsverfahren spärlich Tuberkelbazillen gefunden. Lungenbelund ergibt auch jetzt außer Hilusknacken auskultatorisch und perkutorisch nichts Wesentliches.

Auch hier sind also die auskultatorischen und perkutorischen Methoden bei einer bazillären Tbc. pulmonum wenig verläßlich

gewesen — solche Beobachtungen machten wir auch bei der in den Jahren 1922 und 1923 bei uns so gehäuft auftretenden Altersstuberkulose (*Mathias* und *Münch*).

Nochmals sei hervorgehoben, daß bei auch nur geringstem Verdachte die Röntgendurchleuchtung und alle anderen Hilfsmittel zur Diagnosestellung zu Hilfe zu nehmen sind.

Auch geringe Schweißbildung, wenig Fieber oder gar Untertemperaturen sind nicht die Regel. Das Fieberunvermögen erklärt *Paul Hecht* durch Glykogenverarmung des Körpers.

Die Angaben von *Leyden* und von *Noorden*, daß Haemoptysen selten sind, treffen oft nicht zu.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß Symptomenarmut wohl vorkommt, aber im allgemeinen nicht die Regel ist.

Wie beeinflussen sich nun Diabetes und Tuberkulose gegenseitig?

Die Tuberkulose wird fast immer ungünstig und deletär beeinflußt. Die Neigung zur Progredienz ist so groß, daß meist schon im Laufe von zwei Wochen eine Verschlimmerung festgestellt werden kann (*Lundberg*), insbesondere wohl bei gar nicht oder schlecht behandelten Diabetikern.

Ausnahmsweise kann sich die Tuberkulose bei Diabetikern langsamer entwickeln und benignen Charakter haben (*Umber*).

Ebenso wird der Diabetes meist ungünstig beeinflußt. Hyperglykaemie, Glykosurie und Acidose nehmen zu und können ein Koma auslösen, wie es auch sonst andere akute Infektionen tun können. Bei Pneumonie und Typhusabdominalis haben eine solche Verschlechterung *Griesinger* bereits im Jahre 1862 und *Bamberger* im Jahre 1863 gesehen. Auch Stepp hat im Jahre 1919 eine solche Beobachtung mitgeteilt.

Zuweilen kommt eine Besserung als vereinzelte Ausnahme mit Verminderung der Glykosurie, Hyperglykaemie und der Acidose und allgemeiner Besserung der Stoffwechsellage vor.

Die Ursache ist nach *Allen* und *Joslin* der geringe Bedarf an Insulin bei reduziertem Ernährungszustand infolge von Krankheiten, die mit Beschränkung der Nahrungsaufnahme einhergehen und so Unterernährung erzeugen.

Daß dieser günstige Einfluß bei zur Unterernährung und Kachexie führenden Krankheiten mit beschränkter Nahrungsaufnahme nur dadurch bedingt ist, konnte *Mohr* dadurch zeigen, daß die günstige Stoffwechsellage bei fiebernden Diabetikern sofort ins Gegenteil umschlug, wenn genügend Eiweiß und Kohlehydrate gereicht wurden.

In der Literatur sind manche Fälle beschrieben, wo mit Einsetzen der Tuberkulose die Kohlehydrattoleranz steigt und die Acidose abnimmt (*Joslin*, *Lundberg*, *Bowen* und *Byron*, *Stepp*, *Hecht*).

Hecht nimmt an, daß hierbei vielleicht eine Erregung der nervösen Zuckerzentren durch Sauerstoffmangel des Blutes bei zu-

nehmender Asphyxie eine Rolle spielen könnte, was doch aber nur bei ausgedehnten Lungenprozessen in Frage käme.

Es gibt aber auch Fälle — und das ist das Interessante — wo bei Einsetzen der Lungentuberkulose eine plötzliche Besserung der Stoffwechsellage mit Toleranzsteigerung, Schwinden der Acidose und Herabsetzung des Blutzuckers bei Patienten eintritt, die keine Aenderung des Ernährungszustandes aufweisen. Diese Besserungen können lange Zeit anhalten.

So hat *M. Rosenberg* einige Fälle solcher Art mitgeteilt. *Rosenberg* meint, daß vielleicht der Infekt bei manchen Diabetikern einen Reiz auf die Hormonbildung ausübt. *Lundberg* führt das Verschwinden der diabetischen Erscheinungen auf die Anwesenheit einer insulinartigen Substanz, das „Parainsulin", im tuberkulösen Gewebe zurück. Diese Substanz ist in Bazillen und im Tuberkulin nicht enthalten und soll auch im Tierexperiment blutdruckherabsetzende Wirkung haben. Beide Erklärungen befriedigen nicht (vergl. *Rosenberg* und *Wolf* u. a.).

Nochmals sei hervorgehoben, daß diese Fälle Ausnahmen sind und gewöhnlich Verschlechterung der diabetischen Stoffwechsellage mit Einsetzen der Tuberkulose auftritt.

Wenn man an die Behandlung der Tuberkulose bei Diabetes herangehen will, tritt zuerst wohl die Frage an einen heran, ob es wichtiger ist, die Lungentuberkulose zu vernachlässigen und den Diabetes gründlich zu behandeln oder umgekehrt.

Der allgemeine Standpunkt geht dahin, daß die Behandlung des Diabetes unbedingt vorgeht und daß man dem Tuberkulösen zuerst nur frische Luft und Ruhe gibt und alle weiteren Maßnahmen auf später verschiebt. Natürlich gilt dies nicht absolut; der erfahrene Kliniker wird von Fall zu Fall entscheiden können, ob auch andere, z. B. chirurgische Maßnahmen schon bald durchgeführt werden können.

Wir müssen uns klar machen, daß die beiden Krankheiten sich in diätetischer Hinsicht beinahe ganz ausschließen. Der Tuberkulöse braucht, um einen gesteigerten Abbau von Körpersubstanz zu verhindern, um nicht körperlich ganz zu verfallen, Eiweiß und vor allem Kohlehydrate, also eine Ernährungsweise, die für einen Diabetiker bisher unmöglich war.

Das Ziel einer jeden Behandlung auf rein diätetischer Grundlage ohne Insulin wird also sein, die diabetische Stoffwechsellage durch langsame Toleranzsteigerung — mäßig viel Eiweiß, reichlich Fettzufuhr und auf Grund der individuellen Toleranz ermittelte Kohlehydratgaben — so günstig zu verändern, daß sie dem eines stoffwechselgesunden gleicht oder wenigstens möglichst nahe kommt und dem Ideal einer Überernährung des Tuberkulösen so nahe wie möglich gebracht wird (*Blumenfeld*).

In der Tat ist dieser Weg mit Erfolg beschritten worden. *Elmer, H. Funk* und *H. R. M. Landis* berichten an Hand von Krankengeschichten wie mit dem Verschwinden des Zuckers aus

dem Urin auch die Tuberkulose günstig beeinflußt wird. *N. W. Janney* und *R. R. Newell* haben 16 Fälle von Diabetes mit Tuberkulose mit rein diätetischer Behandlung zuckerfrei gehalten; die tuberkulösen Erscheinungen besserten sich meist und in 12 Fällen kam auch im Verlaufe der Krankheitsbehandlung der Erfolg der Kur einer Heilung des Diabetes gleich. Eine Gewichtsabnahme nahmen beide Autoren bei der Behandlung als unvermeidlich mit in Kauf.

Gerade hier liegt der springende Punkt. Die meisten Tuberkulösen sind unterernährt, schwächlich, z. T. kachektisch; diesen Kranken ist mit einer Gewichtsabnahme mehr geschadet als gedient. Hier möchte ich als Ausnahme die tuberkulösen „fetten" Diabetiker meist lymphatischer Konstitution anführen, bei denen eine Gewichtsabnahme recht vorteilhaft sein kann.

Beim leichten Diabetes, wo eine Toleranzsteigerung leicht und schnell zu erzielen ist und bald eine gewisse Überernährung im Interesse des Tuberkulösen erreicht werden kann, werden die diätetischen Maßnahmen Erfolg haben und auch die Tuberkulose bessern können. Ein Dauererfolg wird auch hier nicht zu erreichen sein, denn mit Verschlimmerung der Tuberkulose wird fast stets auch der Diabetes schwerer. Bei mittelschwerem und schwerem Diabetes und leichter Tuberkulose einerseits, bei leichtem Diabetes und progredienter, schwerer Tuberkulose andererseits, dann bei Diabetikern, die diätetisch unbeeinflußbar sind, wird man wohl nie einen Erfolg haben und die Prognose als absolut infaust stellen müssen.

Eine Statistik von *Griesinger* aus dem Jahre 1859, die sich auf 100 Diabetesfälle bezieht, von denen 39 tuberkulös waren, besagt, daß die meisten Tuberkulösen nach einer Lebensdauer von 1 bis 3 Jahren starben, nur einer lebte über 5 Jahre. Viel hat die moderne, rein diätetische Behandlung daran nicht ändern können, wenn wir uns vor Augen halten, daß auch nach den neueren Angaben die Diabetiker selbst ohne Begleiterkrankungen im ersten Lebensjahrzehnt selten länger als 2 Jahre, im zweiten Jahrzehnt 2–4 Jahre leben und daß sich die Prognose erst jenseits der 30er Jahre bessert (siehe *Lichtwitz*).

Allgemein gesagt wird man eben nur dort erfolgreich sein, wo ein leichter Diabetes mit einer benignen, protrahierten Lungentuberkulose zusammentrifft.

In obigen Fällen wird auch der Diabetes keine Kontraindikation für Anlegung eines Pneumothorax sein.

So beschreibt *Geer* einen Fall von Diabetes, der 5 Monate nach Beginn der Lungentuberkulose auftrat; es wurde ein Pneumothorax angelegt, der mit Erfolg unterhalten werden konnte. Oft wird man auch hier mit Mißerfolgen, Koma oder Infektion zu rechnen haben.

Ob durch diätetische Maßnahmen allein es ermöglicht worden ist, Phrenicusexhairese, Thorakoplastik, Empyemoperationen vorzunehmen, ist in der Literatur nicht zu finden, erscheint auch bei

diesen schon für einen Stoffwechselgesunden evtl. doch bedenklichen Eingriffen mehr als fraglich; es sei nicht vergessen, daß auch jede Operation in Lokalanaesthesie auf den Stoffwechsel schädigend wirkt.

Hat nun die Aera der Insulinbehandlung wichtige therapeutische Verbesserungen gezeitigt?

Das Problem der Ernährung ist durch das Insulin im allgemeinen so vollkommen gelöst, als ob kein Diabetes vorläge. Die Insulinbehandlung ermöglicht erst die für die Tuberkulosetherapie so eminent wichtige Kohlehydratzufuhr in idealer Weise — wenigstens in den meisten Fällen — und mit der Besserung der Stoffwechsellage und des Ernährungszustandes auch eine günstige Beeinflussung des Lungenprozesses. Gute Erfahrungen haben *Umber* und *M. Rosenberg, von Noorden, A. Abraham, Weskott, Curschmann, Allen, Banting, Campbell, Cheinisse, Fernandez, Fletcher, Morristown, Bowen* und *Byron, Ichok, Cordier* und *Sedallian, Sansum, Roque, A. Izzo* und andere gemacht.

Viele Autoren wollen schwere Fälle von Tuberkulose überhaupt nicht behandeln, sondern nur leichte, so z. B. *H. Strauß* und *Simon*, während die meisten auch gute Erfolge bei fortgeschrittenen Fällen von Tuberkulose erzielt haben, so *Umber, Rosenberg, Wolf, R. Stern, von Noorden, Lundberg, Weskott* und *Curschmann*.

Umber und *Rosenberg* berichten von einem Falle von schwerem Diabetes mit linksseitiger Oberlappentuberkulose. Der exsudative Prozeß im Oberlappen entwickelte sich schnell unter Fieber und starkem Bazillensputum. Unter Einsetzen der Insulinbehandlung und damit erzielter Aglykosurie und Anacidose ging der Prozeß unter Verschwinden des Fiebers und der Bazillen schnell zurück.

H. Curschmann konnte über einen Fall von offener Lungentbc. ebenfalls berichten. Es handelt sich um einen 21jährigen Mann mit offener Oberlappentbc.; Harnzucker 3,8%, Blutzucker 0,316, Ketonurie, Fieber, Husten und Bazillensputum. Bei Darreichung von 30—40 Kalorien pro kg Körpergewicht (Kohlehydratmengen sind nicht angegeben) und 30—40 Einheiten Insulin konnte Aglykosurie, Anacidose, Senkung des Blutzuckers erreicht werden; innerhalb von 6 Wochen nahm Patient 10 kg zu unter Besserung der Lungentuberkulose im Sinne klinischer Beschwerdefreiheit.

Bei einem zweiten Fall, den *Curschmann* mitgeteilt hat, handelt es sich um ein 18jähriges Mädchen mit 49 kg Körpergewicht, Harnzucker 7%, Blutzucker 0,330 und enormer Acidose. Bei einer Ernährung von 30—40 Kalorien pro kg Körpergewicht (Kohlehydratmengen nicht angegeben) und 20—40 Einheiten Insulin rasche Aglykosurie, Anacidose, Senkung des Blutzuckers, Gewichtszunahme von 15 Pfund in 3 Wochen und Schwinden der tuberkulösen Symptome.

R. Stern konnte bei einer 38jährigen Patientin mit exsudativer, schwerer Tbc. beider Lungen bei vorsichtiger Insulinkur mit 3000 Kalorien Zufuhr einen bemerkenswerten Erfolg sehen. Die Rassel-

geräusche verschwanden vollkommen; Patientin hatte keine erhöhte Temperaturen mehr, fühlte sich wohl und nahm 8 kg zu.

Diese Fälle zeigen doch deutlich die Wirksamkeit der Insulintherapie, welche durch ermöglichte Überernährung im Verein mit absoluter Ruhe die Lungenerkrankung bessert oder wenigstens am Fortschreiten verhindert, als wenn kein Diabetes vorhanden wäre.

Natürlich gibt es Fälle, wo die Lungenprozesse so schwer sind, daß sie auch nicht gebessert werden könnten, wenn kein Diabetes da wäre.

Dann gibt es Fälle, bei denen die Aglykosurie nicht leicht zu erreichen ist, selbst durch hohe Insulindosen nicht, sogenannte insulinresistente Fälle, wie sie von *O. Minkowski* und *R. von Jaksch* beschrieben worden sind. Besonders bei kindlichem Diabetes mit Tuberkulose (*von Noorden*) und grade beim schwer tuberkulösen Diabetiker überhaupt (*R. von Jaksch*) besteht oft trotz hoher Insulindosen die Glykosurie und Ketonurie weiter. *Minkowski* gelang es allerdings noch, eine Diabetespatientin mit Tuberkulose und Pneumothorax mit 300—400 Einheiten Insulin täglich, die in kleineren Dosen und z. T. intravenös gegeben wurden, zuckerfrei zu machen und ihr Befinden zu bessern. Jedenfalls sind Fälle mit starker Acidose prognostisch überhaupt ungünstig.

Es folgt eine Beobachtung aus unserer Abteilung (Primärarzt Prof. Dr. *Erclentz*), wo sich im Laufe der Behandlung eine relative Insulinresistenz einstellte, später noch eine aktive Tuberkulose komplizierend hinzutrat und die relative Insulinresistenz zunahm. Die Beobachtung hat *H. Münch* in der Schlesischen Gesellschaft für Vaterländische Kultur zu Breslau im Jahre 1925 ausführlich mitgeteilt.

Es handelt sich um eine 27jährige Patientin M. M., eingeliefert am 6. 10. 1924 unter der Diagnose Diabetes mellitus.

Vorgeschichte: Mutter mit 27 Jahren an Kehlkopftuberkulose gestorben. Bei der ersten Schwangerschaft im Jahre 1919 angeblich Augenstörungen (Flimmern). Im März 1924 Spontangeburt. Patientin hat das Kind 6 Monate hindurch gestillt. Durch das Ernähren des Kindes an der Brust ist Patientin vor allem in letzter Zeit der Stillperiode sehr geschwächt worden; sie fühlte sich ständig sehr matt, die Zähne seien locker geworden, Augenflimmern sei aufgetreten. Starkes Durst- und Hungergefühl, starker Harnfluß, starke Gewichtsabnahme (angeblich 15 Pfd.). Im Verlaufe der Monate trocken und rauhwerdende Haut, Rissigwerden der Zunge. Patientin gibt noch an, seit der Geburt keine Menses gehabt zu haben. Weiter gibt sie an, doppelt zu sehen.

Befund: Mittelgroße, grazil gebaute 37jährige Frau im mäßigen Ernährungszustand. Körpergewicht 44,5 kg. Haut trocken und rauh, sichtbare Schleimhäute wenig durchblutet. Submaxillardrüsen deutlich zu tasten. Keine Oedeme. Augen: (Prof. *Lenz*): Pupillen gleich weit, bds. und besonders r. Lichtreaktion etwas träge. Konvergenz normal, Konvergenzreaktion prompt. Hyperopie. Ak-

komodationslähmung. Hintergrund normal. Mund: Gebiß stark defekt, Schneidezähne sitzen locker im entzündlichen Zahnfleisch. Zunge intensiv rot gefärbt, glatt, an den Seiten rissig. Die Ausatmungsluft ist von obstartigem, säuerlichem Geruche erfüllt (Aceton).

Lungen, Herz, Leib: o. B.

Nervensystem: Bauchdeckenreflexe angedeutet. Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht auslösbar; sonst keine pathologischen Reflexe.

Blut-WaR negativ. Blutdruck 96/52, Haemoglobin 67%, Erythrocyten 4 700 000, Leukocyten 7100, Neutro. III 9%, N. IV. 65%, Eosinophile 1%, Lymphocyten 20%, Monocyten 5%. Intrakutantiter mit ATK 1:1000—100 000 positiv. Blutzucker 0,277%. Im Urin 4,5% Zucker (Gesamtzuckerausscheidung war nicht zu ermitteln, da Patientin erst am Nachmittag eingeliefert wurde), Aceton positiv, Acetessigsäure negativ, sonst kein pathologischer Befund im Harn; kein Fieber.

Es gelang, die Patientin bei zuletzt 35 Einheiten Insulin bei einer Kost von E 63,2, F 87,8, KH 46,6 mit einem Kaloriengehalt von rund 1300 so gut wie harnzucker- und acetonfrei zu halten. Patientin nahm in der Zeit von Oktober 24 bis März 25 7,7 kg an Gewicht zu. Nur in den letzten 8 Tagen vor ihrer Entlassung am 2. 3. 25 tritt Verschlechterung ein. Patientin scheidet bis 9,6 g Zucker aus, Blutzucker schwankt zwischen 0,29 und 0,38 trotz gleichbleibender Diät und Insulinmenge. Die Akkomodationslähmung ist seit dem 20. 10. 24 beseitigt; sonst hat sich somatisch nichts geändert. Patientin hat nie Fieber gehabt.

Am 2. 3. 25 wurde Patientin mit einem Diätzettel und dem Rate, alle 8 Tage einen Gemüsetag einzuschalten, entlassen. Der behandelnde Arzt wurde verständigt. Nach den Angaben der Patientin ging es ihr jetzt sehr gut; der Blutzucker, der bei uns untersucht wurde, hielt sich allerdings stets zwischen 200—300 mg Prozent. Fast stets bestand eine Ketonurie und eine Zuckerausscheidung bis zu 10 g.

Am 26. 4. 25 erfolgt Wiederaufnahme der Patientin in praekomatösem Zustande. Patientin ist leicht benommen, reagiert erst nach längerem Anrufen. Tiefe, große Atmung, sehr weiche Bulbi; Herzschwäche, fast Pulslosigkeit. Acetongeruch. Blutzucker 0,370, Harnzucker 2,2%, Gesamtzuckerausscheidung 22 g, Aceton stark positiv, Acetessigsäure negativ.

Unter 80 Einheiten Insulin Bayer und geringen Traubenzuckergaben und Herzexcitantien erholt sich Patientin rasch wieder.

27. 4.: Patientin fühlt sich wohler, ist voll bei Besinnung. Haut spröde, trocken, schilfernd. Zahlreiche reaktionslose Stichstellen an Oberschenkeln und Armen (Insulinspritzen). Augen (Prof. *Lenz*): Licht- und Konvergenzreaktion prompt, keine Akkomodationslähmung, keine Doppelbilder. Mund: Zunge brennend rot, besonders an der Spitze. Lungen: rechts hinten unten

geringe Schallverkürzung, auskultatorisch in Hilusgegend verschärftes Atemgeräusch, r. h. u. etwa handbreit abgeschwächtes Atmen. Herz: An der Spitze leises systolisches Geräusch. Leib: o. B. Nervensystem: Armreflexe vorhanden, Bauchdeckenreflexe vorhanden, Pat. S. R. und Ach. S. R. nicht auslösbar, Oppenheim lk. positiv, r. angedeutet. Blutdruck 83/45. Hb. 75%, Blut-WaR —. Erythrocyten 5 960 000, Leukocyten 7300, im weißen Differentialblutbild: N. I 2%, N. II 1%, N. III 20%, N. IV 69%, Lymphocyten 30%. Körpergewicht 46,7 kg. Kost: 3/4 Lt. Milch bei 60 E Insulin. Urin: 5000 ccm, spez. Gew. 1020, Zucker 1,5% = 75 g. Negative Bilanz von minus 35,58 KH.

In den folgenden Tagen erholt sich Patientin sehr rasch und gut bei stets 40 E Insulin. Trotzdem gelingt es nicht unter Einschieben von Gemüse- und Hafertagen und bei 40 E Insulin bei einer sonstigen Diät von 63,2 E, 87,8 F und 40,6 KH mit insgesamt 1278 Kalorien die Patientin zuckerfrei zu machen. Die Harnzuckerausscheidung wechselt beträchtlich mit 15, 38, 44 und 55 g täglich. Ein Versuch mit höheren Insulindosen bis 70 und 100 E eine bessere Verwertung der KH und damit eine Aglykosurie zu erzielen, ist ganz gescheitert. Bis zum Exitus letalis durch die Tbc. am 29. 10. 1925 stets positive Ketonurie, meist auch Acetessigsäure positiv, Blutzucker erhöht bis 0,320%. Wird Insulin ausgesetzt, so sehen wir die Patientin bereits nach 2 Tagen in präkomatösem Zustand, am 1. 7. 1925 sogar in einem Koma, aus dem Patientin erst mit Hilfe von 170 E Insulin wieder erwacht.

Es folgt jetzt der deletäre Verlauf der Lungentbc. an Hand der Krankengeschichte:

Lungenbefund vom 27. 4. 1925: r. h. u. Schallverkürzung, auskultatorisch in Hilusgegend verschärftes Atemgeräusch, r. h. u. etwa handbreit abgeschwächtes Atmen. Patientin hat keinen Husten und Auswurf. Im Mai keine wesentliche Änderung des Befundes. Temperaturen ab und zu subfebril. Anfang Juni klagt Patientin über etwas Husten und Auswurf. 8. 6.: Fieber bis 38,8, mäßig viel Auswurf. Im Auswurf Tbc.-Bazillen positiv, elastische Fasern negativ. Lungenbefund: Perkutorisch o. B., auskultatorisch: über bd. Lungen rauhes, verschärftes In- und Exspirium, keine Rasselgeräusche, keine bronchitischen Geräusche, nur lk. v. ganz vereinzelt kleinblasige Rasselgeräusche. Intrakutantiter 1:1000 bis 1:1 000 000 ist negativ als Ausdruck höchstgradigster anergischer Reaktion des Organismus. 15. 6.: Temperaturen subfebril, wenig Husten und Auswurf, starke Nachtschweiße. 19. 6.: Lungenbefund: r. Seite schleppt bei der Atmung leicht nach, über r. Spitze supraclaviculär geringe Schallverkürzung. R. h. o. nach Husten knackende Geräusche. Lk. v. infraclaviculär vereinzelt feinblasige Rasselgeräusche. 22. 6.: Keine Nachtschweiße, wenig Auswurf, kein Fieber. Lungenbefund: R. h. o. bis zur Mitte der Scapula relative Schallverkürzung, von der Mitte der Scapula an bis kurz oberhalb der gut verschieblichen Grenze h. u. deutlich

geringe Dämpfung, die sich handbreit nach lateral erstreckt. Lk. h. o. bis zur spina scapulae ebenfalls geringe Schallverkürzung, ebenso lk. v. in der Axillargegend. Auskultatorisch: R. h. o., besonders nach Husten, knackende Geräusche und feinblasige Rasselgeräusche, besonders zahlreich über dem Dämpfungsbezirk; die Rasselgeräusche erstrecken sich bis in die Axillargegend. R. v. supra- wie infraclaviculär nach Husten knackende Geräusche. Lk. nur in der Axillargegend in breitem Bezirk kleinblasige Rasselgeräusche mit verschärftem, bronchovesiculärem Atemgeräusch.

Röntgenbefund: Schleier über der r. Spitze; im r. Oberlappen vereinzelte kleinfleckige Verdichtungen. In den medialen Partien des r. Oberlappens diffuse Abdunklung; im r. Mittellappen intensive, nach oben scharf abgrenzbare Abdunklung; innerhalb derselben nicht scharf abgrenzbare, rundliche Aufhellungen. R. Zwerchfell ist frei. Lk. Spitze frei, lk. Hilus mäßig verbreitert und verdichtet. Nach außen von ihm sind die mittlern Partien des lk. Lungenfeldes leicht abgedunkelt mit mittel- bis großfleckigen Verdichtungen. Lk. Oberlappen frei; an der lk. Zwerchfellkuppe strangförmige Abhaesionen mit Zeltbildung. Am 8. Juli besteht derselbe Lungenbefund.

23. 7.: Intrakutantiter 1:1000 bis 1:1 000 000 negativ. Fieber weist steile Zacken auf. Röntgenbefund der Lungen: Im r. Oberlappen mehrere klein- bis mittelgroßfleckige Verdichtungen, sonst ist der Oberlappen weniger verschleiert als vorher. In den medialen Partien des Oberlappens erbsengroßer Kalkherd. Die Abdunklung im r. Mittellappen ist weniger dicht, nach oben scharf begrenzt. Im Zentrum der Abdunklung unregelmäßig begrenzte, kirschgroße Aufhellung ohne verdichtete Ränder. R. Hilus etwas heller, enthält zahlreiche kleinfleckige Verdichtungen. In den unteren Partien des r. Lungenfeldes zahlreiche kleinfleckige, unscharf begrenzte Verdichtungen. Im lk. Oberlappen spärlich weniger dichte, scharf begrenzte kleinfleckige Verdichtungen, lk. Hilus verbreitert, weniger dicht, von einigen kirschkerngroßen Aufhellungen durchsetzt. In den mittleren Partien des lk. Lungenfeldes taubeneigroße, rundlich, scharf begrenzte Abdunklung, die diffus ist. Etwas abwärts vom Hilus zahlreiche dichte Verdichtungen.

- Zusammenfassend handelt es sich also um eine ausgesprochene exsudative, einschmelzende Lungentuberkulose mit einer vom Hilus ausgehenden, schmetterlingsfigurähnlichen Ausbreitung. (Diese Schmetterlingsform gilt nach manchen Autoren als ziemlich typische Ausbreitungsform der Diabetikertbc.)

Im August keine wesentlichen Änderungen im Befund. Temperaturen meist subfebril. Allgemeinbefinden leidlich. Im September stellten sich hektisches Fieber, starker Husten und Auswurf und starke Nachtschweiße ein. Im Sputum sind jetzt sowohl Tbc-Bazillen wie auch elastische Fasern zu finden. Im Oktober stellt sich langsam stärker werdende Atemnot ein.

Am 21. 10. wurde folgender Lungenbefund erhoben: R. Oberlappen ergibt mäßige Schallverkürzung mit bronchovesiculärem Atmen und zahlreichen, z. T. klingenden Rasselgeräuschen. Über dem r. Mittellappen von der Mitte des Schulterblattes an bis drei Querfinger unterhalb vom Angulus Dämpfung mit tympanitischem Beiklang, abgeschwächtes Atmen mit großblasigen, klingenden Rasselgeräuschen. Über dem r. Unterlappen zahlreiche kleinblasige Rasselgeräusche und pleuritisches Reiben. Über dem lk. Oberlappen mäßige Schallverkürzung, bronchovesiculäres Atmen mit vereinzelten Rasselgeräuschen. In der Hilusgegend Dämpfung und Tympanic, bronchiales Atmen mit vereinzelten Rasselgeräuschen.

In folgenden Tagen wird das Allgemeinbefinden der Patientin immer schlechter, die Schwäche nimmt zusehends zu, die Atemnot wird immer ernster und am 29. 10. 1925 erfolgt Exitus letalis.

Die Sektion ergab Folgendes: Die Lungen zeigen an den Schnittflächen in den oberen Lappen kleine und größere Hohlräume, aus denen sich Eiter entleert; in den unteren Partien sind kleine, weißliche Herde zu sehen, die teilweise ineinander überfließen. Die Schleimhaut der Bronchien ist diffus gerötet, ebenso die der Trachea. Die Drüsen des Lungeneinschnittes sind vergrößert und zeigen vereinzelt an der Schnittfläche weißliche Herde. Diagnose: Tbc. cavernosa lob. sup. utr. und Tbc. acino-nodosa lob. inf. utr. Todesursache: Phisis pulmonum.

Ein erschreckendes Bild, wie sich bei einem schweren, relativ insulinresistenten Diabetes eine rasch progrediente, cavernöse Phtisis unaufhaltsam fortentwickelt und im Exitus letalis ihren Ausgang findet.

Was ist nun die Ursache der Insulinresistenz?

Darüber gibt es verschiedene Erklärungen. *Falta* nimmt an, daß in solchen Fällen das Insulin in den Erfolgsorganen nicht angreift und daß eine eigene, nicht insuläre Form des Diabetes vorliegen könnte. *Umber* und *Rosenberg* nehmen eine Fehlsteuerung im extrainsulären Mechanismus der Glykopoese an. *Strauß* erklärt die begrenzte Wirkung des Insulins mit dem natürlichen Fortschreiten des Krankheitsprozesses und nimmt mit *Isaac* und *von Noorden* an, daß „bei bestimmten Graden der Verschlechterung der Stoffwechsellage die Insulinwirkung vermindert ist". *Wagner* hat aber drei Fälle aus der Minkowskischen Klinik beschrieben, wo auch bei relativ leichtem Diabetes zur Mehrverwertung von 10 g Zucker in allen drei Fälle 30 bis 40 E Insulin nötig waren. Solche Fälle nennt *Umber* Diabetiker mit relativer Insulinresistenz. *Frank* spricht nur da von echter Insulinunempfindlichkeit, wo auch größte Dosen von Insulin den hohen Blutzucker gar nicht beeinflussen.

Die beste Erklärung für diese Insulinresistenz ist die Beobachtung von *Rosenthal*. Da die schnell einsetzende Insulinresistenz vor allem bei Erkrankungen mit Gewebszerfall beobachtet worden ist, hat Rosenthal nach Fermentwirkungen gesucht. Wie bekannt, gehen ja bei Zerfall von Gewebe proteolytische Fermente

der Organe und Leukocyten in das Blut über. *Rosenthal* konnte nun durch gleichzeitige Injektion eines Gemisches von frischem Eiter und Insulin die Insulinwirkung aufheben. Versuche mit erhitztem Eiter ergaben ein negatives Resultat. So ist es ersichtlich, daß bei der Entstehung der relativen Insulinresistenz bei Infektionen die proteolytischen Fermente aus den Leukocyten eine sehr wichtige, wenn nicht die Hauptrolle bei der Wirkungsverminderung spielen.

Wenn auch in den meisten Fällen Allgemein- und Herdreaktionen oder Aktivierung des Lungenprozesses selten oder gar nicht auftreten, so muß man doch stets daran denken, wie die wenigen Fälle, die beschrieben worden sind, zeigen. (*Weskott, Veiel, Wagner*).

Manchmal machen kleine Dosen schon Herdreaktionen, manchmal größere und größte nicht; aber wenn auch keine Gesetzmäßigkeit zwischen Insolindosis und Herdreaktion besteht, so gilt doch die Forderung *Weskotts* zu Recht, zur Vermeidung von Reizwirkungen mit einschleichenden Dosen - Anfangsdosis 5 Einheiten — zu beginnen.

Veiel beschreibt die Aktivierung eines Falles von Lungentuberkulose bei schwerem Diabetes mit Acidosis durch Insulin. Es wurden 10 Einheiten an einem Tage gegeben, am nächsten Tage 20 Einheiten, diese Serie zweimal in Abständen von 10 Tagen. Als Beweis für die Aktivierung der Tbc. führt *Veiel* an: 1. Das Auftreten von Fieber bis 38,5 im Sinne einer Allgemeinreaktion wie bei Tuberkulin; 2. Herdreaktion in Form von neuauftretenden klingenden Rasselgeräuschen im tuberkulösen Herd, später Haemoptysen und Gewichtsabnahme.

Über eine zweite Beobachtung, die *H. Münch* ebenfalls in der Schlesischen Gesellschaft für Vaterländische Kultur zu Breslau im Jahre 1925 aus der inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Allerheiligen (Primärarzt Prof. Dr. *Erckleni*) mitgeteilt hat, sei mir gestattet, kurz zu berichten:

Es handelt sich um eine 43jährige Patientin M. St., die am 26. 1. 1925 unter der Diagnose Tbc. pulmonum und Diabetes mellitus aufgenommen wurde. Das Auftreten des Diabetes erfolgte angeblich nach der ersten Geburt im Jahre 1920. Die Stoffwechsellage bei Darreichung von 1 Lt. Milch, also von 33 E, 27 F und 45 KH (Gesamtkaloriengehalt 570) ist Folgende: Zucker 3,5%, Gesamtzuckerausscheidung 70 g, Differenz der Gesamtkohlehydrate 6. Im Urin Aceton (0,260%), Acetessigsäure —. Patientin hat ein Körpergewicht von 62,5 kg. Im Auswurf (4—5 ccm täglich) wurden Tbc-Bazillen, aber keine elastischen Fasern gefunden. Am 3. Februar erhält Patientin zum ersten Male 15 E Insulin. Patientin klagt bald nachher über Schmerzen an der Injektionsstelle und allgemeine Mattigkeit; die Temperatur steigt auf 38,5. Am 4. Februar treten stechende Schmerzen unter dem rechten Arme auf, es stellt sich quälender Husten ein und der Auswurf wird reichlicher. Im Sputum sind jetzt auch elastische Fasern nachweisbar. Die

Rasselgeräusche haben zugenommen, die Schallverkürzungen sind ausgedehnter. Von jetzt ab erfolgt rascher körperlicher Verfall, die Temperaturen werden hektisch, eine Beeinflussung der Glykosurie und Ketonurie läßt sich nicht erzielen, Blutzucker schwankt meist um 200 mg % herum und am 15. 4. kommt es zum Exitus letalis.

Wir haben also auch hier eine Herdreaktion, Allgemeinreaktion und Aktivierung der Tuberkulose durch Insulin vor uns.

Reine Temperaturaktionen hat *Polak Daniels* bei tuberkulösen Diabetikern nach Insulin gesehen, hat aber trotz fortgesetzter Darreichung von Insulin keine Schädigung beobachtet.

Es ist unwahrscheinlich, daß alle diese Reaktionen auf Kosten des Insulins als solches zu setzen sind; sie sind wohl im Sinne einer Eiweißreaktion zu verstehen. Das Insulin ist sicherlich kein ganz reingewonnenes Hormon, sondern enthielt seinerzeit vermutlich noch Eiweißabkömmlinge.

Wenn auch, wie wir sehen, durch Insulin Mißerfolge eintreten können, so sind doch andererseits die vielen Erfolge, die in der in- und ausländischen Literatur wiedergegeben sind, so überzeugend, daß man das Insulin nicht mehr missen möchte.

Es ist schon oben gesagt worden, daß die Erfolge bei einem leichten Diabetes und einer benignen Tuberkulose ganz andere sein werden als bei schweren Fällen und daß es manche Autoren gibt, die die exsudative Tbc. von der Behandlung überhaupt ausschließen wollen.

Die Gefahr einer Herdreaktion oder Aktivierung ist natürlich bei exsudativen Prozessen eine größere. Nach *Ernst-Görbersdorf* ist schon der so akut einsetzende Wechsel der Toleranz so gefährlich und hierbei kann das Auftreten von Oedemen (Insulin?) eine akute, auch zu Tode führende Verschlimmerung einleiten.

Die Erfolge sprechen eindringlich dafür, daß auch die exsudative Tbc. eine Indikation für Insulinbehandlung abgibt, man darf nur nicht vergessen, sich bei Beginn der Behandlung einschleichender kleiner Dosen zu bedienen.

Rosenberg und *Wolf* haben unter Insulinbehandlung einen exsudativen Prozeß sich in einen produktiv-zirrhotischen umwandeln sehen.

Daß man Lungenprozesse, die auch bei Nichtdiabetiker absolut infaußt sind, von der Behandlung ausschließen kann, ist selbstverständlich; dazu gehören die Miliartbc. und die käsigen Pneumonien. Das betonen auch *Rosenberg* und *Wolf*.

Eine hausärztliche Behandlung wird sich nie durchführen lassen. Der diabetische Tuberkulöse gehört in die Klinik oder andere geschlossene Anstalten, wo Beobachtung, Überwachung, richtige Diät und Behandlung gewährleistet ist.

An unserer von Herrn Prof. Dr. *Ercklentz* geleiteten Abteilung pflegen wir im allgemeinen so vorzugehen, daß der Patient zunächst zwei Milchtage vorgeschrieben bekommt, und dann je nach der Toleranzhöhe langsam Kohlehydrate zugelegt werden, evtl. sofort

unter Anwendung von Insulin. Die Toleranz wird mit Hilfe von Insulin dann so gesteigert, daß 30 bis 40 Kalorien pro kg Körpergewicht bei möglichst hohen Kohlehydratmengen erreicht werden. Maßgebend für die Behandlung soll immer sein, ob es sich um einen leichten oder schweren Diabetes handelt, wie schon oben angedeutet.

Glaubt man den Patienten so geschwächt, daß ihm Milchtage nicht zugemutet werden können, so kann man ihn auch auf eine strenge Grundkost — Fleich, Fisch, Ei, reichlich Fett in Form von Sahne, Butter, Speck — mit Kohlehydratzulagen bis zu 100 g setzen. Der Eiweißgehalt der Nahrung ist möglichst auf 1 g pro Kilogramm Körpergewicht zu halten. Mit dieser strengen Kost bestimmt man erstens die Toleranz mit und gewinnt zweitens auch eine zahlenmäßige Basis für die zu gebende Insulinmenge. Hat man die Toleranz ermittelt, so kann man weiter mit Insulin die Diät ausbauen.

Zu erwähnen ist noch, daß bei einem Diabetes, bei dem auch der Eiweißstoffwechsel stark geschädigt ist, eine Diät vorübergehend oder zwischendurch einzuschieben ist, die kohlehydratfrei und eiweißarm ist. Unter 1 g Eiweiß pro kg Körpergewicht soll man auch hierbei nicht heruntergehen, da Patient sonst an Körpergewicht abnimmt.

Haben wir Fälle vor uns, wo sich die Stoffwechsellage bessert, — sei es, daß diese Besserung, wie erwähnt, durch das „Parainsulin" Lundbergs, sei es durch einen extrahormonalen Vorgang bedingt ist — so bedarf der Organismus mehr Kohlehydrate oder weniger Insulin, was bei der Behandlung zu berücksichtigen ist, um keinen hypoglykaemischen Schock auszulösen (*Lundberg*).

Über die Wirksamkeit der Kur wird schließlich außer der Höhe des Blutzuckers auch die Alkalireserve gute Richtlinien abgeben und die Zahl der Insulininjektionen mitbestimmen.

Bei schwierigen Fällen wird es von Vorteil sein, auch genau den Wechsel der Einzeldosen und Zeiten klinisch zu prüfen. Um einen möglichst kontinuierlich normalen Blutzuckerspiegel zu erhalten, muß auch die höchste Wirkung des Insulins mit der Resorption der Kohlehydrate zeitlich zusammenfallen und auch die Insolindosis in richtigem, nicht immer zahlenaequivalentem Verhältnis zu den zugeführten Kohlehydratmengen stehen. Man prüft stundenweise die Zuckerausscheidung und je nach der Höhe der Zuckerausscheidung verteilt man auch die Einzelportionen des Insulins. Untersuchungen von *W. Steinbrinck* an unserer Abteilung haben gezeigt, daß es gelegentlich von Vorteil sein und zu Insulinersparnis führen kann, das Insulin zeitlich verschoben, z. B. eine-einhalb Stunden vor der entsprechenden Mahlzeit, schon zu injizieren. (Vergl. auch *Priesel* und *Wagner*).

Infolge der Insulintherapie ist es jetzt auch viel besser möglich, bei mit Diabetes komplizierter Lungentbc. chirurgische Maßnahmen durchzuführen, so Anlegung eines Pneumothorax und Pneumothorax-

erhaltung, ebenso die Phrenicusexhairese (*M. Rosenberg, Lichtwitz, Eugen Gergely* und *S. Markovits, Roque, A. Izzo*).

Die Hauptgefahren bei chirurgischen Eingriffen, das Koma diabeticum, die Neigung zu Infektionen sind durch die Insulinbehandlung nahezu beseitigt.

Die zu Operation vorbereitende Behandlung wird am besten nach dem von *Umber* angegebenen Prinzip der „Überinsulinierung" vorzunehmen sein.

Bernhard W. Ercklentz hat die günstigen Erfolge durch Überinsulinierung aus der *Umber*'schen Klinik zusammenfa . .nd behandelt. „Das Prinzip der Überinsulinierung ist, wie *Ercklentz* abschließend sagt, Aglykosurie, Normoglykaemie und normalen Gewebszucker zu schaffen, d. h. dem Organismus, der wegen einer chirurgischen Komplikation insulinbedürftiger geworden ist, die notwendigen Mengen von Insulin zuzuführen."

Es sei mir gestattet, ein kurzes Schema der *Umber*'schen Behandlung folgen zu lassen:

Zunächst verordnet man einen kohlehydratfreien Tag. Die von diesem Tage im Urin ausgeschiedene Zuckermenge addiert mit der KH-Menge, die Patient am nächsten Tage bekommen soll, ergibt die zahlenmäßige Basis für die Insulindosis. Patient erhält in den nächsten Tagen 24 KH und pro Kilogramm Körpergewicht 1 g Eiweiß. Bei geschwächten, kachektischen Patienten gibt man mehr KH und natürlich höhere Insulindosen. Den Restkalorienbedarf deckt man mit Fett und KH-armen Gemüsen. Täglich wird nun die Insulindosis um einige Einheiten gesteigert, bis sich Zeichen einer hypoglykaemischen Reaktion einstellen. Jetzt verringert man die Dosis um einige Einheiten bei gleichbleibender KH-Menge. Nun schreitet man zu Operation. Am Operationstage gibt man keine KH und verringert dementsprechend die Insolindosis. Nach der Operation steigt der Insulinbedarf wieder. Man erhöht also wieder die Insulindosen — KH-Menge bleibt dieselbe wie vor der Operation — täglich um einige Einheiten, bis wieder Hypoglykaemie auftritt, dann vermindert man wiederum die Insulindosis und gibt diese Dosis solange, bis Gewähr vorhanden ist, daß Operation erfolgreich gewesen ist. Nachher baut man das Insulin bei gleichbleibenden KH-Mengen ab.

Nach den Erfahrungen von *Rosenberg* und *Wolf* wird man auch bei Tuberkulösen, wo eine Beeinflussung des Lungenprozesses mit üblicher Insulinierung nicht bald eintritt, einen Versuch mit der *Umber*'schen „Überinsulinierung" machen.

M. Rosenberg hat einen Fall von Pneumothorax bei schwerem Diabetes beschrieben. Die Anlegung sowie drei Nachfüllungen führte bei der mit 120 Einheiten „überinsulinierten" Patientin zu keinerlei Folgen und Komplikationen. Die Insulinbehandlung übte sowohl auf den Lungenprozeß wie auf die diabetische Stoffwechsellage eine Besserung und Heilwirkung aus.

Interessant ist ein Fall, den *Edward G. Watur* und *Max H. Ruby* mitteilen:

Eine Frau wird im Koma ins Krankenhaus gebracht. Des Komas wurde man durch äußerst hohe Insulindosis – am ersten Tage 450 Einheiten, am zweiten 100, am dritten 50, dann täglich drei Mal 10 Einheiten – und durch die übliche Koma- und Diabetestherapie Herr. Im Krankenhaus wurde ein Spontanpneumothorax tuberkulösen Ursprungs festgestellt, der nach der Meinung der Autoren das Koma ausgelöst hat. Der Spontanpneumothorax bildete sich in eineinhalb Monaten unter Insulinbehandlung zurück und zwar ohne jede Komplikation.

Eugen Gergely und *S. Markovits* berichten über einen Fall, wo ihnen die Phrenicusexhairese mit Erfolg geglückt ist.

Unmöglich scheint es demnach nicht, sich bei geeigneten Fällen an Empyenoperationen und Thorakoplastik heranzuwagen.

Zusammenfassend und abschließend ergibt sich Folgendes:

Die Komplikation des Diabetes mit Tuberkulose ist keine Kontraindikation gegen Insulinbehandlung.

Der Diabetes bei Tuberkulose muß mit Nachdruck durch die moderne Diät-Insulintherapie behandelt werden.

Das Insulin macht, vorsichtig gehandhabt, keine Schädigungen. Das Insulin ermöglicht eine großzügige Überernährung, die im Verein mit Ruhe und frischer Luft die Lungenerkrankung bessern und heilen kann und hilft ebensogut, als ob kein Diabetes vorläge.

Der tuberkulöse Diabetiker gehört in geschlossene Anstalten mit Diabetikerküchen, wo allein Überwachung und Beobachtung des Kranken garantiert ist.

Nebenbei sei bemerkt, daß Insulinbehandlung bei nichtdiabetischen Tuberkulösen im Sinne der Mastkur *Faltas* von uns und anderen im Prinzip abgelehnt wird. Die Prozentzahl der Herdreaktionen, Haemoptysen, die Gefahren der Hypoglykaemie und überhaupt die Mißerfolge sind zu groß, als daß man zu einer solchen Mastkur raten könnte. Nur bei vorwiegend gutartigen Fällen wird man sich zu einer vorsichtigen Insulinmastkur entschließen und auch nur dann, wenn man mit anderen Hilfsmitteln nicht zum Ziele kommt. (Vergl. *Glogauer, Ahlenstiel* und *Piel, Böckheler, Bodmer, Richter, Stolte, Unverricht, Priesel* und *Wagner, Lepskaja* und *Rachlin,* Königl. Gesellschaft der Ärzte zu Budapest).

Zum Schluß sei es mir erlaubt, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. *W. Ercklentz,* für die Stellung des Themas und Überlassung des Materials, sowie Herrn Oberarzt Dr. *W. Steinbrinck* und Herrn Assistenzarzt Dr. *H. Münch* an dieser Stelle für ihre Anregungen ergebenst zu danken.

LITERATUR.

Referate über die ausländische Literatur finden sich im Kongreßzentralblatt für die ges. Innere Medizin und ihre Grenzgebiete und im Zentralbl. für die ges. Tbc-Forschung.

A. Abraham, Berlin: Über die Lungentuberkulose der Diabetiker und ihre Behandlung mit Insulin und Synthalin. Mediz. Klin. 1927. Heft 19.

Ahlenstiehl und Piel: Mastkuren mit Insulin bei Lungentuberkulösen. Therapie der Gegenwart 1926. S. 396/400.

Allen, F. M. u. I. W. Sherill: Clinical observations with insulin. Journ. of. metabolic research. Bd. 2, S. 803, 1922.

Allen, F. M. u. M. D. Morristown: Die Behandlung des Diabetes mit Insulin. The journ. of the America Medical Assoc. Vol. 81, Nr. 16. 1923.

Bamberger: Diabetes mellitus und Typhus. Mediz. Zeitschrift 1863.

Banting und W. R. Campbell: Insulin in the treatment of diabetes. Journ. of metabolic research. Bd. 2, S. 547. 1922.

Banting und A. A. Fletcher: Further clin. experience in the treatment of diabetes mel. Brit. med. journ. 1923, S. 8.

Blumenfeld, F.: Über die Phtisis der Diabetiker. Therapeut. Monatshefte 1899, S. 70, (Februarheft).

Bodmer: Mastkuren mit Insulin. Schweizer med. Wochenschr. 1926. Nr. 18, S. 423.

Böckheler: Über Mastkur mit Insulin bei Nichtdiabetischen. Münch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 46, S. 1921.

Bowen, Byron, D.: The value of insulin in the treatment of diabetes mel. complic. by pulmonary tbc. Bull. of the gen. hospo Bd. 1, Nr. 3, S. 91/98, 1923.

Cheinisse, L.: Ist die Lungentbc. eine Kontraindikation gegen Insulinbehandlung. La Presse medicale Nr. 95. 1923.

Curschmann, H.: Insulin ermöglicht eine relative Überernährung im Interesse der Tuberkulose. Naturforschende und med. Gesellsch. zu Rostock. Stzg. vom 14. 5. 1925. Ref.: Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 29, S. 1227.

Cordier und Sedallian: Diabetes und Tuberkulose. — Gegenwärtiger Stand der Insulinbehdlg. Journ. de medecine de Lyon, 20. 4. 1926.

Da Costa: The opsonic index in diabetes mel. Americ. journ. of the med. sciences 1907, Juliheft.

Da Costa und Beardsley: The resistance of diabetics to bacterial infection. Americ. journ. of the med. sciences 1908, Septemberheft.

Ehret: Über Symbiose bei diabetischer Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 52.

Ernst-Görbersdorf: Beitrag zur Insulinbehandlung des durch Lungentbc. kompliz. Diabetes. Die Tuberkulose 1926, Nr. 16.

Ercklentz: Über die Behandlung des Diabetes mit Insulin. Dtsch. med. Wochenschr. 1923, S. 1073.

Ercklentz, W. Bernhard: Überinsulinierung und chirurgische Komplikationen. Inaugural-Dissertation. Breslau 1926.

Fernandez; Z. P.: Insulin treatment of diabetes in phtisis. Brit. med. journ. Bd. 3364, S. 1125. 1925.

Funk, Elmer H.: Diabetes und Tuberkulose. Das Problem der Behandlung. Med. clin. of North America (Philadelphia Nr.) Bd. 6. Nr. 4.

Falta, W.: Erfahrungen über Insulin. Verhandlg. der Dtsch. Ges. für innere Med. 36. Kongreß zu Kissingen, 1924. S. 120.

Falta, W.: Über Mastkuren mit Insulin und insuläre Fettsucht. Wiener klin. Wochenschr. 1925, Nr. 27, S. 757.

Frank, E.: Über insulinresistenten Diabetes. Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 16, S. 688—691.

Geer, Everett K.: Artificial pneumothorax for pulmonary tbc. with coexisting diabetes of unusual ouset. Report of a case. Americ. review of tbc. Bd. 6, Nr. 5, 18. S. 567.

Gergely, Eugen und S. Markovits Budapest: Phrenicotomie bei mit schwerem Diabetes kompl. Lungentbc. Med. Klinik 1926, Nr. 24, S. 923.

Glogauer-Herrnprotsch: Insulinmast bei Tuberkulose. (1. Tagung der Südostdtsch. Tbc.-Ges. Breslau, den 31. 10. 1926.) Zeitschr. f. Tbc. Bd. 48, Heft 1. 1927.

Griesinger: Studien über Diabetes. Archiv f. physik. Heilkunde 1859.

Griesinger: Typhus bei Diabetes. Archiv f. Heilkunde 1862.

Horiuchi, S.: Über Hyperglykaemie. Zeitschr. f. die ges. exp. Medizin 44, 471. 1925.

Hecht-Stuttgart: Tuberkulose, Kohlehydratstoffwechsel und Diabetes. Med. Klinik 1926. S. 285.

Ichok: L'insuline dans la cure sur alimentation chez les diabetiques. Presse medial 1926, Maiheft.

Immermann und Rütimeyer: Über das Vorkommen von Tbc-Bazillen im Kaverneninhalt bei diabetischer Lungenphtise. Zeitschr. f. Innere Medizin 1883, S. 129.

Janney, N. W. und R. R. Newell: Treatment of diabetes complic. by pulmonary tbc. Journ. of the Americ. med. Assoc. 1920. Vol. 75 Nr. 3.

Joslin, E. P.: Treatment of diabetes. 1913.

Jaksch-Wartenhorst (Prag): Aussprache über Erfahrungen mit Insulin. Verhandlg. der Dtsch. Ges. f. i. Med. 1924. geh. zu Kissing. S. 131.

Königl. Gesellschaft der Aerzte, Budapest: Mastkurversuche bei leichter Tbc. Ref.: Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 27, S. 1249.

Landis, H. R. M. and Elmer H. Funk: Further observations on the treatment of diabetes and tbc. Americ. review of tbc. Bd. 6, Nr. 6.

Leyden: Bemerkungen über diabetische Lungenphtise. Zeitschr. f. kl. Med. 4,298. 1881.

Lepskaja und Rachlin: Zur Insulinmastkur bei Tuberkulose. Dtsch. med. Wochenschr. 1927, Nr. 13, S. 527.

Lichtwitz, L.: Diabetis mellitus im Handbuch der inneren Medizin von Mohr und Staehelin, Bd. 5. I. Teil. II. Auflg. 1926.

Lundberg, Erik: Etudes sur diabete accompagne de tuberculose. Acta med. scandinav. Bd. 62. 1925. Sonderabdruck.

Lundberg, Erik: Einige Worte über Tuberkulose bei Diabetikern mit 4 mit Insulin behandelten Fällen. Svenska läkartidningen Jg. 20, Nr. 48 u. 49.

Lundberg, Erik: Die Bildung des Parainsulins bei den Tuberkulösen und die sich daraus ergebenden Richtlinien für die Diätregelung. Acta tubercul. scandinav. Bd. I. Heft 3.

Leichtenstern, O.: Über Kehlkopferkrankungen im Verlaufe des Diabetes. Münch. med. Wochenschr. 1900. S. 535 u. 581.

Matthias: Über Alterstuberkulose. Schles. Ges. für vaterländische Kultur zu Breslau. 1925. Ref.: Dtsch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 24, S. 1011.

Minkowski: Zur Insulinbehandlung des Diabetes. Med. Klinik 1926. S. 437 und 479.

Minkowski: Über die bisherigen Erfahrungen mit der Insulinbehandlung des Diabetes. Verhandlg. der Dtsch. Ges. für innere Med. 1924, zu Kissingen. S. 91—008.

Mohr: Über den Einfluß fieberhafter Erkrankungen auff die Glykosurie beim Diabetiker. Zeitschr. f. klin. Med. 1901. 42,402.

Montgommery, C. M.: Diabetes mellitus und Tuberkulose. Americ. journ. of the med. sciences. Oktober 1912.

Münch, H.: Relative Insulinunempfindlichkeit. Schles. Ges. für vaterländische Kultur zu Breslau. 1925. Ref.: Klin. Wochenschr. 1925. S. 2036.

Münch, H.: Über Alterstuberkulose. Schles. Ges. für vaterländ. Kultur zu Breslau. 1925. Ref.: Dtsch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 24, S. 1012.

Noorden, von und S. Isaac: Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. 8. Auflg. 1927.

Polak, Daniels: Erfahrungen mit Insulin. Nederl. Tydschr. voor geneesk. Nr. 21 Jg. 67, Ref.: Dtsch. med. Wochenschr. 1924. S. 256.

Priesel und Wagner: Über Insulinmastkur im Kindesalter. Klin. Wochenschr. 1926. Nr. 2. S. 57.

Priesel und Wagner: Die optimale Insulinverteilung in der Behandlung des kindlichen Diabetes mellitus. Klin. Wochenschr. 1926. Nr. 1. S. 10 und Nr. 8 S. 301.

Richter, P. F.: Über Insulintherapie bei Nichtdiabetischen. Therapie der Gegenwart 1927, Heft 1, S. 10/14.

Rosenthal: Untersuchungen über die Entstehung der Insulinresistenz. Schles. Ges. f. vat. Kultur zu Breslau 1926. Ref.: Dtsch. med. Wochenschr. 1926, S. 2204.

Sansum, W. D.: The treatment of severe diabetes complic. by severe tuberculosis with insulin. Americ. review of tubercul. Bd. 7. Nr. 6. August 1923.

Schmidt, R.-Prag: Über glykaemische und glykosurische Dyskrasien. Med. Klinik 1924, Nr. 16, S. 514.

Schönberger, Elisabeth: Ein kasuistischer Beitrag zur diabetischen Phtise. Med. Klinik. Jg. 21, Nr. 34, S. 1266: 1925.

Seyfarth, C.-Leipzig: Neue Beiträge zur Kenntnis der Langerhannschen Inseln im menschlichen Pankreas und ihre Beziehungen zum Diabetes mellitus. Fischer, Jena. 1920.

Steinbrinck, W.: Insulinbehandlung des chirurgisch kompliz. Diabetes. Klin. Wochenschr. 1925, S. 673.

Steinbrinck, W.: Über Insulinersparnis durch zeitlich verschobene Verabreichung. Fortschritte der Medizin 1926, 44. Jg. Nr. 20, s. a. Ref.: Med. Klinik 1926, Nr. 17, S. 671.

Stern, R.: Insulinwirkung bei Komplikationen des Diabetes. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur zu Breslau, Mai 1924. Ref.: Klin. Wochenschr. 1924, S. 1465.

Sticker: Atrophie und trockene Entzündung der Häute des Respirationstraktus. Dtsch. Archiv. f. klin. Medizin. 1896.

Stolte: Zur Frage der Insulinbehandlung bei nichtdiabetischen Kindern. Therapie der Gegenwart 1926, Heft 2, S. 64—68.

Strauß, H.: Über Insulinresistente Diabetiker. Klin. Wochenschr. 1925, S. 491.

Strauß und Simon: Insulinbehandlung des Diabetes. Berlin 1925, 3. Auflg.

Stepp, Wilhelm: Über einige seltene Befunde bei Diabetes mellitus. Med. Klinik 1919, Nr. 13.

Turban: Die Vererbung des Locus minoris resistentiae bei der Lungentbc. Zeitschr. f. Tbc. 1900, S. 30 und 123.

Umber, F.: Ernährungs- und Stoffwechselkrankheiten. 3. Auflg., erschienen bei Urban u. Scharzenberg, Berlin.

Umber, F.: Insulinbehandlung des Diabetes. Med. Klinik 1926, Nr. 16.

Umber, F.: Insulin und Chirurgie. Zentralbl. f. Chirurgie 1924, S. 524.

Umber und Rosenberg: Über insulin-refraktionäre Zuckerausscheidung und Klassifikation des Diabetes auf Grund seines Verhaltens gegenüber Insulin. Klin. Wochenschr. 1925, S. 583.

Unverricht: Insulinmastkur und Insulinempfindlichkeit beim Tuberkulösen. Münch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 36.

Veiel-Ulm: Aktivierung eines Falles von Lungentbc. bei schwerem Diabetes mellitus. Verhandlg. der Dtsch. Ges. f. innere Medizin. 1924 zu Kissingen, S. 132.

Weskott, H.: Der Einfluß der kombinierten Diät-Insulintherapie auf die durch Lungentbc. kompliz. Fälle von Diabetes. Münch. med. Wochenschr. 1925, S. 945.

Wagner, A.: Einige Erfahrungen bei der Insulinbehandlung des Diabetes mellitus. Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 37, S. 1767

Watur, Edward G. and Max H. Ruby: Diabetic coma complic. by tuberc. pneumothorax. Journ. of metabolic. research 1924, Bd. 5, Nr. 1—3, S. 107—109.

LEBENSLAUF!

Ich, *Josef Anton Langer,* wurde am 6. 6. 1901 als Sohn des verstorbenen Obersteigers a. D. Emil Langer und seiner Ehefrau Franziska, geb. Hauck, zu Eichenau O.-S., geboren. Ich bin Preuße und katholischer Konfession. Ich besuchte das Königl. Preußische Gymnasium in Kattowitz O.-S., an welchem ich im Mai 1919 mein Abiturientenexamen bestand.

Ich studierte fünf Semester in Breslau und fünf Semester in Berlin Medizin. Im S.-Semester 1922 bestand ich mein Vorexamen in Breslau und im S.-S. 1926 mein Staatsexamen in Berlin.

Als Medizinalpraktikant war ich vom 15. Juni 1926 bis zum 31. Dezember 1926 am Kaiserin Auguste Viktoria Sanatorium in Hohenlychen in der Uckermark (Direktor: San.-Rat Dr. Koch) und vom 1. Januar 1927 bis zum 15. Juni 1927 an der inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Allerheiligen (Primärarzt: Prof. Dr. W. Ercklentz) tätig.